1988 Lane Medical Library

Über tuberculöse Iritis und Keratitis parenchymatosa.

Inaugural-Dissertation

der

Medicinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Otto Bürstenbinder

approb. Arzt aus Hamburg.

Leipzig

Wilhelm Engelmann

1894.

Über tuberculöse Iritis und Keratitis parenchymatosa.

Inaugural-Dissertation

der

Medicinischen Fakultät zu Jena

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Otto Bürstenbinder

approb. Arzt aus Hamburg.

Leipzig

Wilhelm Engelmann

1894.

Genehmigt von der medicinischen Fakultät auf Antrag des Herrn Professor Dr. Wagenmann.

Jena, den 5. November 1894.

Prof. Dr. Stintzing,
d. Z. Dekan.

Separat-Abdruck

aus v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie,

XLI. Band, 1. Abth.

Die Lehre von der chronischen Tuberculose der Augenhäute, besonders der Gefässhaut, hat in den letzten Jahren eine bedeutende Erweiterung erfahren, ist aber noch keineswegs zum Abschluss gebracht; vornehmlich gilt dieses für die tuberculöse Iritis und für die Beziehung der Tuberculose zur Keratitis parenchymatosa.

Von der tuberculösen Iritis kann man jetzt verschiedene Formen unterscheiden, welche sich verhältnissmässig scharf von einander abgrenzen lassen. Natürlich kommen wie bei jeder Erkrankung auch hier Fälle vor, welche den Uebergang der verschiedenen Formen unter einander bilden.

Die erste Form, von der zuerst der tuberculöse Charakter nachgewiesen wurde, kann man als die progressive, knötchenbildende Iritis tuberculosa bezeichnen. Charakterisirt ist diese Form durch das Auftreten grösserer confluirender, schnell wuchernder Knoten von Granulationsgewebe, in das massenhafte Tuberkelknötchen eingelagert sind. Die Wucherungen füllen mehr oder weniger die vordere Kammer an, und gehen entweder in Verkäsung und Vereiterung über, oder greifen andrerseits auf die benachbarten Theile, vor allem die Hornhaut und die Sklera, über und führen in den häufigsten Fällen zur Perforation

des Bulbus, an die sich dann stets eine schleichende Iridocyclitis mit Ausgang in Phthisis bulbi anschliesst. Je nach der Zahl und dem Sitz der Eruptionen, sowie den natürlichen und künstlichen Complicationen wird das Bild dieser Erkrankung ein sehr wechselvolles, stets aber ist der Charakter dieser Form ein progressiver und deletärer.

Die zweite Form, unter welcher eine tuberculöse Regenbogenhautentzündung auftreten kann, ist die „abgeschwächte Tuberculose“ Leber's.

Es waren Fälle von Iritis oder Iridocyclitis bekannt geworden, in denen bis hirsekorngrosse knötchenförmige Wucherungen der Iris auftraten. Die Knötchen waren, was Zahl und Sitz anbelangen, grossen Wandlungen unterlegen. Selten am Pupillarrand, zeigten sich die Efflorescenzen oft im Kammerwinkel; sie waren von gelblich-grauer bis röthlicher Farbe. Abgesehen von den Knötchen, besass die Iritis einen serös-plastischen Charakter. Die Affection war höchst chronisch und zeichnete sich vornehmlich durch die geringe Grösse und das langsame Wachsthum der Knötchen aus, das entweder mit der Zeit ganz zum Stillstand kam oder sogar in vollständige Rückbildung und Heilung überging, oder mit wechselnden Remissionen und Acerbationen schliesslich durch schleichende Iridocyclitis zur Phthisis führte.

Bereits vor geraumer Zeit hatten Haab und Haensell die Ansicht vertreten, dass mehrere Erkrankungsfälle dieser Art der Tuberculose zuzurechnen seien, und noch Wagenmann[1]) erwähnte 1886 dieses Krankheitsbild als eine möglicherweise abgeschwächte Tuberculose, wobei der Grund für den milderen Verlauf zweifelhaft gelassen wurde. Beweise, welche die Annahme der Tuberculose rechtfertigten, konnten aber damals nicht erbracht werden; ja die Haen-

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXII. 4.

sell'schen negativen Impfversuche schienen gegen die tuberculöse Natur zu sprechen[1]).

Erst Leber[2]) gelang es 1891, hauptsächlich auf Grund anatomischer Untersuchungen, welche Wagenmann ausgeführt hatte, für eine grosse Anzahl solcher Fälle von knötchenbildender Iritis den sicheren Nachweis der Tuberculose als ätiologischen Momentes zu liefern, ein Resultat, welches sodann von verschiedenen Seiten bestätigt wurde. Leber nannte diese Form „abgeschwächte Iristuberculose". Es sollte durch diesen Ausdruck nichts präjudicirt werden[3]), sondern lediglich das Bild der klinisch milder verlaufenden Erkrankung dem Bilde der progressiven Form gegenübergestellt werden.

Sind auch die beiden angeführten Formen der Iristuberculose im Grossen und Ganzen ziemlich scharf zu trennen, so kommen doch, wie schon erwähnt, Uebergänge der einen Art in die andere vor. Einerseits kann die progressive Form zum Stillstand gelangen, andererseits können Fälle, welche anfangs klinisch das Bild der abgeschwächten Tuberculose darbieten, ihren gutartigen Charakter ändern und progressiv werden. Schon Leber wies auf die letzte Möglichkeit hin, indem er in dem Vortrage, durch welchen er seine Untersuchungen bekannt gab, selbst einen derartigen Fall anführte[4]).

Bei einem 29jährigen Manne war die Krankheit ziemlich milde aufgetreten, zeigte aber grosse Hartnäckigkeit und Neigung zu Rückfällen. Nach lange Zeit fortgesetzter medikamentöser Behandlung wurden die jedesmal sichtbaren Knötchen durch drei Iridektomien entfernt. Stets traten nach anfänglicher Heilung Recidive auf. Ein Jahr nach Beginn der Erkrankung stellten sich am gesunden Auge Asthenopie und Lichtscheu ein, worauf das erkrankte Auge auf die dringenden

---

[1]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXV. 4. p. 1 ff., p. 276.
[2]) Sitzungsbericht d. Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1891.
[3]) Sitzungsbericht d. Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelb. 1893.
[4]) Sitzungsber. d. Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelb. 1891.

Bitten des Patienten entfernt wurde, obwohl mit dem Augenspiegel keine Veränderungen in den tieferen Theilen nachweisbar waren, und Finger in 12 Fuss gezählt wurden. Die Untersuchung ergab Wucherungen von Knötchen, die auf den Ciliarkörper übergegangen waren.

Des Weiteren führe ich noch den Fall von Samelsohn an[1]), in dem im Anschluss an eine unter dem Bilde der abgeschwächten Tuberculose verlaufende Iritis eine Meningitis tuberculosa auftrat, und zwar hatte die Erkrankung der Iris eine floride Tuberculose des Strahlenkörpers zur Folge gehabt, und war längs der Sehnervenscheide zum Gehirn vorgedrungen.

Umgekehrt sind einige Fälle, wenn auch in geringerer Zahl, beobachtet, in welchen sich der progressive Charakter verlor, um einem Stillstand oder sogar regressivem Processe zu weichen.

Einen solchen Fall theilt Schneller[2]) aus Halle mit.

Bei einem 5jährigen Knaben fand sich auf der Iris eine knötchenförmige Wucherung von 3 mm Höhe, welche durch Iridektomie entfernt wurde. Einige Wochen später war ein neuer Tumor direct am unteren Irisschenkel aufgetreten, welcher auf eine eingeleitete Inunctionskur und Verabfolgung von Jodkalium völlig schwand, so dass Patient nach $2^1/_2$ Monaten mit fast vollkommen reizlosem Auge entlassen werden konnte. Dass Tuberculose vorlag, konnte durch die anatomische Untersuchung und Impfversuche, welche mit der excidirten ersten Wucherung vorgenommen worden waren, bewiesen werden.

Ueber einen weiteren Fall berichtete Leber[3]) 1891 auf dem Congress zu Heidelberg.

Bei einem 11jährigen Mädchen war über ein Drittel der Iris von einer aus confluirenden Knötchen bestehenden Wucherung bedeckt, die noch etwas über die Pupille hinüberragte. Augenhintergrund kaum zu erleuchten. Weder durch Jod-

---

[1]) Sitzungsber. d. Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelb. 1893.

[2]) Schneller, Inaug.-Dissertation. Halle 1888.

[3]) Sitzungsber. d. Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelb. 1891.

kalium, noch Quecksilber-Einreibungen war der Process in seinem Wachsthum gehemmt worden; andererseits hatte Patientin im Jahre vorher eine Rippenfellentzündung überstanden. Die Enucleation ward von den Eltern abgelehnt. Nach acht Monaten waren die Wucherungen auf der Iris verschwunden, an ihrer Stelle das Irisgewebe atrophirt und dunkel verfärbt; davor eine sklerosirende Hornhauttrübung, ausserdem Cataract, aber keinerlei Entzündungserscheinungen. Nach $3^1/_2$ Jahren waren die Veränderungen noch weiter zurückgegangen, Lichtschein gut geblieben.

Als letztes Beispiel sei der Fall von A. v. Hippel erwähnt, welcher durch das wechselvolle Verhalten des Krankheitsbildes besonders interessant ist[1]).

Bei einem 25jährigen Mädchen, das mit den Symptomen einer Iritis serosa und ziemlich dichten Glaskörpertrübungen in die Klinik aufgenommen wurde, entwickelte sich im Kammerfalz, anscheinend vom Corpus ciliare ausgehend, ein gelbliches Knötchen, welches schnell in die Iris hineinwucherte. Bald darauf wurde eine zweite Wucherung beobachtet, welche mit der ersten confluirte, so dass die ganze untere Irisperipherie von der Geschwulstbildung ergriffen war.

Nach circa drei Wochen begann ohne jede medikamentöse Behandlung die Geschwulst in der Iris sich zu verkleinern, die Injection des Bulbus schwand völlig, und im Laufe eines Monats zeigte die Iris ein normales Aussehen bis auf eine leichte atrophische Verfärbung der Stelle, wo die Geschwulst gesessen hatte. Nach $^1/_4$ Jahr jedoch war der Tumor recidivirt und ebenso gross wie auf der Höhe der ersten Erkrankung, zugleich wurde am vorher gesunden Auge ein grosser Geschwulstknoten im Ciliartheil der Iris constatirt.

In neuerer Zeit nun drängen manche klinische Beobachtungen dazu, noch eine dritte Form von tuberculöser Entzündung der Iris anzunehmen. Es scheint nämlich, dass die Tuberculose auch unter dem klinischen Bilde einer einfach serös-plastischen Iritis auftreten kann. Michel weist auf diese Form bereits in der zweiten Auflage seines

[1]) Sitzungsber. d. Ophthalmolog. Gesellsch. Heidelberg 1893. p. 86—88.

Lehrbuches hin, indem er schreibt, „dass nicht selten die Knötchen wegen ihrer Kleinheit und wegen der Tiefe, in welcher sie sich innerhalb des Irisgewebes befinden, mit blossem Auge überhaupt nicht wahrgenommen werden können“. Die Annahme, dass nur wegen Unsichtbarkeit der Knötchen klinisch das Bild der serösen Iritis besteht, wird wohl für die meisten Fälle zutreffen; denkbar wäre es aber auch, dass überhaupt keine Bacillen in's Auge gelangten, sondern die Iritis lediglich eine Folge der Wirkung der Toxine wäre, welche durch die Mikroorganismen in anderen tuberculös erkrankten Organen geliefert werden. Freilich ist diese Möglichkeit bisher durch nichts bewiesen.

Die Entscheidung, ob es sich in dem einzelnen Falle von plastischer Iritis um Tuberculose handelt, ist mit grösster Vorsicht und genauester Berücksichtigung aller einschlägigen Momente zu treffen, da die Gefahr, einen zu grossen Procentsatz für Iristuberculose anzunehmen, zu nahe liegt. Michel hält die tuberculöse Iritis für fast ebenso häufig wie die syphilitische, d. h. dass 40—50 von Hundert aller entzündlichen Irisaffectionen auf tuberculöser Basis beruhen. Dem gegenüber berichtet neuerdings Velhagen[1]), dass unter 8000 Kranken der Göttinger Poliklinik kein Fall von Iristuberculose beobachtet wurde, während sehr viele syphilitische Regenbogenhautaffectionen zur Behandlung kamen. Selbst wenn man berücksichtigt, dass Unterfranken ausserordentlich von Tuberculose durchseucht ist, erscheint der Procentsatz von 40—50 für die tuberculöse Erkrankung der Iris wohl zu hoch gegriffen.

Bis uns sichere anatomische Untersuchungen und Impfversuche zu Gebote stehen, müssen wir, ehe wir eine einfache plastische, oder serös-plastische Iritis als tuberculös ansprechen, alle Symptome der Lues ausschliessen, und sichere Zeichen der Körpertuberculose heranziehen können,

---

[1]) Velhagen. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. XXXII, p. 121.

wenn nicht die Diagnose der tuberculösen Natur als blosse Vermuthung in der Luft stehen soll.

Ein Fall, bei dem die tuberculöse Natur einer klinisch als einfach plastische Entzündung verlaufenen Iritis ausserordentlich nahe gelegt wurde, wurde von Herrn Prof. Wagenmann beobachtet, und mir zur Veröffentlichung gütigst überlassen.

Krankengeschichte:

Es handelt sich um ein 9 Jahre altes Mädchen, das im Alter von $2^1/_2$ Jahren an linksseitiger tuberculöser Kniegelenkentzündung erkrankt war. Sie wurde damals von Volkmann längere Zeit conservativ behandelt. Auch an zwei Fingergelenken traten tuberculöse Heerde auf. Die Gelenkaffectionen heilten angeblich gut aus, doch war das linke Kniegelenk nur theilweise beweglich, und das Bein blieb etwas verkürzt. Hereditäre Belastung lag nicht vor. Volkmann soll die Infection auf die Milch zurückgeführt haben. Im November 1892 traten im linken Knie wieder Schmerzen auf und stärkere Contractur. Die Behandlung bestand anfangs im Anlegen eines Streckverbandes, welcher später mit einem Gypsverband vertauscht wurde, mit dem das Mädchen herumging und sogar lief. Wiederholt hatte sie sich aus Unvorsichtigkeit gegen das kranke Bein gestossen. In dieser Zeit litt Patientin auch häufig an Kopfschmerzen, die sich zeitweise erheblich steigerten, und die für Migräne gehalten wurden, ohne dass stärkere Magenbeschwerden vorhanden waren.

Am 11. April 1893 erlitt das Kind einen heftigen Stoss gegen den Kopf dadurch, dass es mit seinem Kopf gegen den eines anderen Kindes stiess. An der Stirn, an der der Anprall stattgefunden hatte, war nichts zu sehen. Tags darauf stellten sich andauerndes Erbrechen sowie starker Schwindel und Kopfschmerzen ein. Das Kind wurde leicht benommen, fieberte aber nicht. Starke Schlafsucht. Nach zwei Tagen hörte das Erbrechen auf, doch blieb das Kind besonders Abends apathisch.

Einige Tage darauf traten am linken Auge Entzündung und Sehstörung auf. Atropin brachte keine vollständige Erweiterung der Pupille zu Stande. Einige Tage später erkrankte auch das rechte Auge mit Lichtscheu, Röthung und Sehstörung.

24. April 1893. Untersuchung im Hause der Patientin durch Herrn Prof. Wagenmann.

Status praesens: R. A.: Leichte Lichtscheu, mässig starke Ciliarinjection, Pupille durch Atropin unvollkommen erweitert, unregelmässig; zahlreiche hintere Synechieen. In der Pupille und auf der Irisoberfläche ein fibrinöses Exsudat, auch liegt ziemlich viel Pigment auf der Linsenkapsel. Kammer tief. Kammerwasser leicht getrübt. Augenhintergrund verschleiert, lässt nichts Abnormes erkennen. Ob Glaskörpertrübungen vorhanden sind, ist nicht sicher zu entscheiden.

L. A.: Aehnliche Veränderungen wie rechts, Pupille nur etwas enger.

Gesichtsfeld ist beiderseits frei.

Da das Kind im Bett liegt, lässt sich die Sehschärfe nicht genauer prüfen; jedenfalls ist sie stark herabgesetzt. Der Augendruck scheint beiderseits etwas vermindert.

Patientin fieberfrei, munterer als die Tage vorher. Der Appetit hat sich wieder gehoben. Lungen intact. Beklopfen des Kopfes nicht schmerzhaft. In der Inguinalgegend und am Halse Drüsen geschwellt. Noch etwas Kopfschmerzen. Das linke Bein befindet sich im Gypsverband.

Therapie: Atropin, warme Umschläge. Roborirende Diät. Da das Kind früher alle Medicin auffallend schlecht vertragen hat, wird davon abgesehen.

Nach Bericht des Vaters soll sich die Injection in den nächsten Wochen mehr und mehr verloren haben. Die Pupillen erweiterten sich nur unvollkommen, die rechte etwas besser als die linke. Die Lichtscheu nahm ab. Es trat an beiden Augen Funkensehen auf, das zeitweise stärker war, zeitweise geringer. Das Allgemeinbefinden hob sich, so dass die Patientin nach einiger Zeit das Bett verlassen konnte. Anfangs war Abends geringe Neigung zu Temperaturerhöhung vorhanden. Die Kopfschmerzen liessen nach, der Schwindel verlor sich, Appetit hob sich, und das Körpergewicht nahm langsam etwas zu. Kein Husten, nur leichte Heiserkeit.

15. Mai 1893. Patientin wurde in der Jenaer Klinik einige Tage beobachtet.

Status praesens: Beiderseits nur geringe Ciliarinjection. Cornea beiderseits klar, keine Beschläge. R. A.: Pupille nach unten aussen breit adhärent, nach oben besser erweitert. Auf der Linsenkapsel noch eine ziemlich gleichmässige, mit viel Pigment gemischte Exsudatschicht. Papille stark verschleiert, Glaskörper scheint nicht ganz klar, sondern nach vorn diffus getrübt.

L. A.: Pupille ziemlich circulär adhärent, kaum mittelweit mit viel Pigment und Exsudat. Ob Glaskörpertrübungen vorhanden sind, ist nicht zu entscheiden. Druck beiderseits deutlich herabgesetzt.

Visus: Rechts mit convex 1 D. $S = \frac{5}{25}$, mit convex 7 D. $S = \frac{0{,}18}{0{,}9}$ Schw.

Links mit convex 1 D. $S = \frac{5}{18—12}$,

mit convex 7 D. $S = \frac{0{,}18}{0{,}6}$.

Beiderseits Gesichtsfeld frei. Urin normal. Behandlung: Atropin + Cocain; warme Umschläge und kräftige Ernährung.

Weiterhin ging die Entzündung im vorderen Bulbusabschnitt langsam zurück. Die Injection verschwand allmählich ganz. Das Pupillarexsudat nahm etwas ab, wandelte sich in eine zarte, schärfer begrenzte membranöse Auflagerung um. Das Pigment blieb ziemlich unverändert. Die Pupille wurde nur wenig weiter. Das Sehvermögen hob sich nur langsam, und blieb andauernd rechts schlechter als links, obwohl links die Pupillartrübung beträchtlicher war. Es traten deutliche Glaskörpertrübungen zu Tage, und zwar hauptsächlich diffuse Trübungen im vorderen Bulbusabschnitt, die zeitweise dichter waren, und stärkere Abnahme des Sehens im Gefolge hatten. Der Augendruck war lange Zeit herabgesetzt, hob sich dann langsam wieder zur Norm.

2. VI. 93. Auge nur eine Spur injicirt. Irisoberfläche normal. Beiderseits Glaskörpertrübungen.

Visus: Rechts mit convex 1,5 D, $S = \frac{5}{15—10}$.

Links mit convex 1,5 D, $S = \frac{5}{20—15}$.

Gesichtsfeld frei.

17. VII. 93. Noch eine Spur Ciliarinjection vorhanden. Glaskörper besonders beim Blick nach innen diffus getrübt, stärker als früher. Man erhält bei seitlicher Blickstellung, besonders beim Blick nach innen kaum rothes Licht, sondern nur leicht grauen Reflex. Linse klar. Flottirende Flocken nicht zu

sehen. Papille stark verschwommen, geröthet. Die Pupillen wie früher, die Auflagerungen auf der Kapsel haben etwas abgenommen und sind organisirt. Augendruck noch herabgesetzt.

Visus: R. mit convex 1,5 D, $S = \frac{5}{36}$.

L. mit convex 1,5 D, $S = \frac{5}{50}$.

19. IX. 93. Keine Ciliarinjection, Pupillen reagiren auf Licht. (Atropin war seit einiger Zeit weggelassen.) Papille besser zu sehen, Glaskörper in Aufhellung begriffen. Druck besser.

Visus: R. mit convex 1 D, $S = \frac{6}{20}$.

L. mit convex 1 D, $S = \frac{6}{25}$.

Therapie: Abwechselnd Atropin und Pilocarpin, um die Pupillen beweglicher zu machen.

Das Allgemeinbefinden hat sich ausserordentlich gehoben, das Körpergewicht bedeutend zugenommen.

18. I. 1894. Glaskörper bedeutend klarer, Papille nur leicht verschwommen. Pupille beweglich. Zarte membranöse Pupillarauflagerung. Druck ziemlich normal.

Visus: R. $S = \frac{6}{12}$ und $\frac{0{,}14}{0{,}3}$ Schw.

L. $S = \frac{6}{18-12}$; 0,75 Schw. gelesen.

Behandlung: Exspectativ, gute Ernährung. Das Bein wurde mit Gypsverband, später mit Schienenverband behandelt. Kniegelenk geschwollen; ausgedehnte Contracturen. Bajonettförmige Deformität mit 4 cm Verkürzung.

10. IV. 94. Beiderseits Auge blass. Pupille leicht unregelmässig, rechts weiter als links. Reaction gut. Zarte Auflagerungen auf der Linse. Papille ist zu sehen. Nach Atropin erweitert sich die rechte Pupille nur unvollkommen, die linke noch weniger. Der Glaskörper scheint frei zu sein. Die Papille ist noch etwas verschwommen, sonst normal.

Visus: Rechts E. $S = \frac{6}{8}$ und $\frac{0{,}2}{0{,}3}$.

Links E. $S = \frac{6}{18-12}$ und $\frac{0,2}{0,6}$.

Epikrise.

Wir haben ein Kind vor uns, welches schon im dritten Lebensjahre an Tuberculose der Gelenke darniederlag. Die Gelenkaffectionen heilten anscheinend aus, wenigstens traten sechs Jahre hindurch keine Beschwerden auf. Da stellte sich ein neuer Nachschub der tuberculösen Kniegelenkaffection ein. In der folgenden Zeit erlitt die Patientin öfter kleine Traumen an dem Beine, und litt öfter an heftigen Kopfschmerzen. Fünf Monate nach dem entzündlichen Nachschub der Kniegelenktuberculose erhielt Patientin einen Stoss gegen den Kopf, welchem cerebrale Symptome folgten. Eine Commotio cerebri liess sich nicht annehmen, da der Stoss zu schwach war und die Gehirnsymptome erst am folgenden Tage sich zeigten. Man muss wohl vermuthen, dass sich in den Meningen ein bis dahin latenter tuberculöser Heerd befunden hat, wozu auch die bereits mehrere Wochen vor dem Trauma zeitweise auftretenden, heftigen Kopfschmerzen stimmen würden.

Die an und für sich schwache Erschütterung des Kopfes hat dann in dem Heerde zu einer Exacerbation, vielleicht einer Blutung, geführt, welche zunächst die cerebralen Symptome hervorrief. Für das Gehirn war diese Verletzung von keinen weiteren Folgen begleitet. Dagegen möchte ich annehmen, dass die einige Tage darauf an beiden Augen zugleich auftretende Iritis mit dem Process in den Meningen zusammenhängt, und zwar so, dass infolge der krankhaften Veränderung daselbst eine neue Dispersion der Bacillen oder Toxine in die Blutbahn bewirkt wurde. Der Umstand, dass während der ganzen Krankheitsdauer keine Knötchen in der Iris auftraten, lässt ausser den oben angeführten Erklärungsversuchen in diesem Falle noch die Annahme zu, dass sich der Process hauptsächlich im Ciliarkörper abspielte, wodurch auch die gleich zu Be-

ginn vorhandenen Glaskörpertrübungen gut erklärt würden. Um das recht kurze Initialstadium für Tuberculose, um welches es sich hier handeln würde, zu erklären, möchte ich annehmen, dass die Infection vielleicht infolge Embolie einer kleinen Arterie erfolgt ist. Sehr interessant wäre es mir gewesen, in der Literatur einen ähnlichen Fall als Beleg zu finden, wo etwa Miliartuberculose des Körpers nach einer Blutung oder Embolie in circa 8—10 Tagen ausgebrochen wäre. In der von mir durchgesehenen Literatur habe ich leider nichts darauf Bezügliches finden können. A priori ist es verständlich, dass bei Infection durch die Blutbahn weniger Zeit vergehen würde, bis die ersten Symptome sich zeigen, als bei künstlich erfolgter Infection gesunder Thiere in die vordere Kammer.

Differentialdiagnostisch kommen noch zwei Möglichkeiten in Betracht, eine Iritis, unabhängig von Tuberculose, als zufällige Complication, und eine Entzündung infolge von Mischinfection des Körpers. Die Annahme einer complicirenden Regenbogenhautentzündung wird durch nichts gerechtfertigt, ja die Anamnese und Krankengeschichte machen dieselbe höchst unwahrscheinlich. Ebenso unwahrscheinlich ist die Annahme einer Mischinfection des Körpers, ganz abgesehen davon, dass uns bei ihr ganz dieselben Bedenken und Schwierigkeiten entgegentreten, wie bei der einer rein tuberculösen Infection. Die einfachste und wahrscheinlichste Erklärung dieses Falles scheint demnach die Annahme einer tuberculösen Iritis bei einem tuberculösen Individuum zu sein.

Von besonderem Interesse erscheint, dass sich die Beweise mehren, dass auch für die Keratitis parenchymatosa die Tuberculose ein wichtiges ätiologisches Moment abgiebt. Die Vermuthung wurde schon seit längerer Zeit für ein-

zelne besonders schwere Fälle mit dichten Beschlägen der Descemetis und dreieckigen sklerosirenden Trübungen ausgesprochen. Beweisend waren erst die anatomischen Untersuchungen von Bongartz und v. Hippel. In seinem Lehrbuche erwähnt Fuchs einen Fall, bei welchem das Ligamentum pectinatum, Iris und Corpus ciliare von zahlreichen kleinzelligen Knoten durchsetzt waren, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Tuberkelknoten hatten, doch wurde Tuberculose des Bulbus hier nicht nachgewiesen. Dagegen handelte es sich bei den von Bongartz[1]) untersuchten Fällen aus der Michel'schen Klinik um tuberculöse Bulbi, bei denen Keratitis parenchymatosa bestand; und zwar war in diesen Fällen die Keratitis vom Ligamentum pectinatum oder der Sklera fortgeleitet. Den anatomischen Beweis, dass auch in der Hornhaut selbst typische Tuberkelknoten vorkommen, hat erst v. Hippel erbracht[2]). Der Fall bot klinisch das einfache Bild der primären Keratitis parenchymatosa Michel's dar, anatomisch fanden sich an der Grenze des Ligamentum pectinatum und der Cornea in den hintersten Hornhautschichten typische Riesenzellen mit epitheloiden Zellen in knötchenförmiger Anordnung.

Das klinische Bild eines Falles, in dem in der Randzone der Cornea Knötchen aufschossen, welche dann nach der Mitte zu weiter vordrangen und dreieckige sklerosirende Trübungen hinterliessen, hat Bach eingehender mitgetheilt[3]).

Es handelte sich um ein 23jähriges Mädchen, welches mit den Symptomen beiderseitiger Iritis zur Beobachtung kam. Es wurden am Hornhautrande gelblich-röthliche Knötchen constatirt, die langsam nach der Hornhaut vorrückten, und mit der Stelle des ursprünglichen Sitzes durch ein dichtes tiefgelegenes Gefässbändchen verbunden waren. Allmählich bildete sich die gelblich-röthliche Farbe zurück und wich einem mehr

---

[1]) Bongartz, Inaug.-Dissert. Würzburg 1891.
[2]) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXIX. 3.
[3]) Archiv für Augenheilkunde XXVIII, Bd. 1.

grauen Farbenton, weiterhin trat eine Rückbildung des Gefässbüschels ein, und der ganze Process lief ab mit Hinterlassung einer weissen Trübung, die zungenförmig in die Hornhaut hineinragte.

Da nun anatomisch der Beweis geliefert ist, dass eine parenchymatöse Hornhautentzündung auf tuberculöser Infection des Auges beruhen kann, ist es klinisch von grossem Interesse, möglichst frühzeitig die tuberculöse Natur einer Keratitis parenchymatosa festzustellen. Sind Knötchen in der Iris oder im Kammerwinkel nicht vorhanden, oder wegen zu starker Hornhauttrübung nicht zu erkennen, wird man eine tuberculöse Basis der Keratitis nur dann mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen können, wenn Lues in jeder Weise auszuschliessen, und sonstige Körpertuberculose nachweisbar ist. Sind dagegen zu irgend einer Zeit Knötcheneffloreszenzen nachweisbar, so gewinnt die Annahme von Tuberculose bedeutend an Wahrscheinlichkeit, denn Knötchenbildung der Iris bei Lues ist meist als Product des Secundärstadiums aufzufassen, kommt demnach bei den Spätformen der congenitalen Lues, um die es sich doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nur handelt, nicht vor.

Ich schliesse hier drei Fälle von Keratitis parenchymatosa an, welche in den letzten Jahren in der hiesigen Klinik zur Beobachtung kamen, und an deren tuberculösem Ursprung nicht gezweifelt werden kann.

Fall I.

M. M., 15jähriges Mädchen aus Schwarza, wurde am 30. I. 94 in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Patientin ist in früheren Jahren stets gesund gewesen bis auf eine Entzündung eines Fingers, wegen der sie noch als kleines Kind operirt wurde. Die Eltern leben und sind gesund. Auch die Geschwister, von denen keines gestorben ist, sind gesund. Lues wird vom Vater geleugnet. Die Entzündung der Augen begann angeblich Mitte Januar. Das

Sehvermögen nahm sehr schnell ab, so dass Patientin fast vollständig erblindete.

30. I. 94. Status praesens: Auf beiden Augen starke Lichtscheu mit Thränen, Lider geschwollen. Starke pericorneale Injection. Die Hornhäute sind diffus rauchig getrübt. In ihnen liegen zahlreiche punkt- und strichförmige, bis senfkorngrosse, weisse, saturirtere Trübungen, besonders zahlreich auf dem rechten Auge, die in den verschiedensten Schichten, theils oberflächlich, theils tief, theils auch auf der hinteren Hornhautfläche aufgelagert sind. Die Iris ist verdickt und verfärbt, die Zeichnung verwaschen. Auf ihr ist nach aussen zu auf beiden Augen im Kammerwinkel deutlich eine Anzahl kleiner, gelber, prominenter Knötchen sichtbar. Pupille fast maximal erweitert. Bei durchfallendem Licht erhält man nur wenig rothes Licht, doch hat es den Anschein, als ob grosse, flockige flottirende Glaskörpertrübungen sichtbar wären. An beiden Hornhäuten von unten her beginnende Vascularisation. Druck beiderseits etwas herabgesetzt.

Visus: R. S = Finger in $^1/_2$ m,
L. Handbewegungen.

Die körperliche Untersuchung (durch Herrn Prof. Krehl) ergab auf beiden Seiten Spitzenkatarrh und auf der rechten Seite deutliche Dämpfung. Daneben bestand eine Schwellung des rechten Kniegelenks und am Finger einer Hand eine tief eingezogene Knochennarbe.

Die Behandlung bestand in Atropin, warmen Umschlägen und innerlich Jodeisen.

Im Verlauf der Erkrankung besserte sich der Druck, so dass er fast normal wurde. Die Vascularisation nahm bedeutend zu, es drangen von allen Seiten Gefässe in die Hornhaut vor. Zu gleicher Zeit verschwanden auch die Knötchen im Kammerwinkel, so dass sie Ende Februar kaum mehr wahrzunehmen waren.

13. III. 94. Die Augen werden spontan geöffnet, die Hornhäute hellen sich auf. Injection geht zurück.

Visus: Beiderseits S = Finger in 3 m.

30. III. 94. Bulbi sind jetzt fast reizlos, Pupillen weit. Gesichtsfeld beiderseits frei.

Visus: R. S = Finger in $2^1/_2$ m.
L. S = Finger in 5 m.

Therapie: Jodeisensyrup, Atropin, warme Umschläge.

7. IV. 94. Augen sind noch wenig injicirt. Diffuse Hornhauttrübung, vascularisirt. Keine Synechien. Glaskörper anscheinend frei. Augenhintergrund nicht genau zu sehen. Patientin wird mit Jodeisensyrup entlassen.

Visus: R. S = Finger in 6 m.
L. S = Finger in 6 m.
Gesichtsfeld frei.

18. IV. 94. Status praesens: Auf beiden Augen noch diffuse, im Centrum der Hornhaut dichtere Trübung, in die sich noch einzelne Gefässe hineinerstrecken.

Das Auge ist ziemlich frei von Injection, die Hornhaut spiegelt. Pupillen beiderseits nicht ganz maximal weit. Mit focaler Beleuchtung sieht man, dass die Trübung der Hornhaut ziemlich total ist, und dass in ihr eine grosse Zahl saturirterer Punkte hervortritt. Die Irisoberfläche ist ziemlich normal, doch erkennt man am linken Auge nach aussen noch Andeutungen von zwei oder drei kleinen, ziemlich nach dem Kammerwinkel zu gelegenen Knötchen, die ein wenig nach der Kammer prominiren und eine gelbliche Farbe besitzen. Am rechten Auge sind die früher sichtbaren Knötchen beinahe vollkommen verschwunden, doch sieht man noch mehrere gelbliche Flecken als Fusspunkte in der Iris. Beiderseits bekommt man in der Peripherie etwas rothes Licht, doch zu wenig, um sich über den Glaskörper zu äussern. Der Augenhintergrund ist nicht sichtbar. Augendruck normal.

Die Schwellung am rechten Knie besteht fort, nach längerem Gehen machen sich sogar Schmerzen bemerkbar.

Behandlung: Atropineinträufelung und warme Umschläge.

2. V. 94. Visus: R. mit convex 1,25 D, $S = \frac{6}{60}$.

L. mit convex 1,25 D, S = Finger in 6 m.

Seit 8 Tagen nimmt Patientin Kreosotpillen 2—3 pro die.

23. V. 94. Augen noch gering injicirt. Glaskörper anscheinend frei. Papille sehr verschleiert. Atropin wird weggelassen. Warme Umschläge.

Visus: R. mit convex 1,5 D, $S = \frac{6}{50}$.

L. mit convex 1,25 D, $S = \frac{6}{50}$.

13. VI. 94. Die Augen sind noch eine Spur injicirt.

Visus: R. mit convex 1,25 D, $S = \frac{6}{30—25}$ und in der Nähe $= \frac{0{,}12—0{,}14}{0{,}60}$.

L. mit convex 1,25 D, $S = \frac{6}{30—25}$ und in der Nähe $= \frac{0{,}15}{0{,}75}$.

Gesichtsfeld beiderseits frei.

Das rechte Knie ist vollkommen schmerzlos, jedoch noch gering geschwollen.

Epikrise:

Die mannigfachen Symptome der Körpertuberculose, welche theils die Anamnese, theils die Untersuchung der Patientin bei der Aufnahme ergaben, die Fingeraffection, welche bereits in früher Kindheit eine Operation erfordert hatte, die Symptome des Spitzenkatarrhs auf beiden Lungen mit Dämpfung der einen Seite und die äusserst hartnäckige Schwellung des einen Kniegelenks machten a priori eine tuberculöse Grundlage der Augenerkrankung sehr wahrscheinlich. Vollends gesichert wurde die Annahme der tuberculösen Natur durch den Nachweis der Irisknötchen im Kammerwinkel, welche bereits bei der Aufnahme bemerkt wurden. Der Krankheitsverlauf unterscheidet sich in den übrigen Symptomen durch nichts von dem einer gewöhnlichen Keratitis parenchymatosa. Der Verlauf war ein langsamer, ohne grosse Schwankungen. Der starken Trübung der Hornhaut folgte eine von allen Seiten hervorspriessende tiefe Vascularisation mit nachfolgender Aufhellung. Der herabgesetzte Druck und die Glaskörpertrübungen lassen auf eine Miterkrankung des Ciliarkörpers schliessen. Das Ergebniss war ein befriedigendes. Das Sehvermögen stellte sich relativ gut wieder her, und die Bulbi waren für die Folgezeit nahezu reizlos.

Fall II.

G. L., Gymnasiast, 17 Jahre, aus Eisenberg.

Anamnese: Patient hat in der Kindheit die Masern gehabt. Sein Vater ist an einem Herzleiden gestorben. Zwei Geschwister leben und sind gesund. Schon seit zwei Jahren bemerkte Patient, dass er auf dem linken Auge schlechter sehen könne, und dass sich das Auge bisweilen röthete. Seit October röthete es sich stärker. Am 23. II. 93. kam er in die Klinik zu Jena.

23. II. 93. Status praesens: R. A. äusserlich vollkommen normal. Ophthalmoskopisch nur tiefe physiologische Excavation.

L. A.: Lidspalte eng, starke Epiphora. Lider blauroth, geschwollen. Sehr starke Ciliarinjection. Cornea diffus grau getrübt, Kammerwasser getrübt, Iris verfärbt. Pupille mittelweit, nicht ganz regelmässig. Kammer tief. Mit dem Spiegel erhält man rothes Licht, doch ist vom Augenhintergrund nur ab und zu ein Gefäss sichtbar. Bisweilen sieht es aus, als wenn schwarze Wolken durch den Glaskörper zögen.

Projection richtig. Kleinste Lampe wird erkannt. Divergenzstellung des Auges.

Visus: Rechts E. $S = \frac{6}{6}$; und $S = \frac{0{,}3}{\overline{0{,}3}}$.

Links Handbewegungen.

Die Untersuchung des übrigen Körpers ergiebt: Aeusserst schwächlicher Körperbau, flacher Thorax, Anämie, aber nichts direct Pathologisches. Für Lues keine Anhaltspunkte.

Ordination: Atropin, warme Umschläge. Kalium jodat.

6. III. 93. Hornhaut etwas aufgehellt, Injection bedeutend geringer. Kammerwasser klarer. Irisverfärbung weniger bedeutend, Zeichnung deutlicher. Pupille mittelweit.

Visus: R. E. $S = \frac{6}{6}$ und $\frac{0{,}3}{0{,}3}$.

L. Fingerzählen in $^1/_2$ m.

Behandlung die gleiche.

8. III. 93. Man sieht durch die grau getrübte Cornea viele hintere Synechien. Ophthalmoskopisch rothes Licht zu erhalten. Flottirende Glaskörpertrübungen. Augenhintergrund nicht zu erkennen. Pupille weiter als am 6. III. Links Fingerzählen in 2 m.

19. III. 93. Auge blasser, Hornhaut etwas klarer, Pupille fast maximal, viele gerissene Synechien, nach unten noch einige Zacken. Papille ganz verschleiert. Diffuse Glaskörpertrübung. Am rechten Auge leichte Injection. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Links: Finger in 3 m.

Am 23. III. wurde eine Inunctionskur von 2 g täglich eingeleitet. Die Pupille war fast maximal weit geworden und die bestehenden Synechien lang ausgezogen.

11. IV. 94. Die Injection ist sehr gebessert; Cornea klarer, Pupille weit, noch einige Zacken zeigend.

Visus: L. Finger in 4 m. 4,0 Schrift.

Gesichtsfeld beiderseits frei.

27. IV. 94. Iris noch immer verfärbt; Glaskörpertrübungen und Injection noch vorhanden. Durch die getrübte Hornhaut kann man seit einiger Zeit kleine knötchenförmige Prominenzen auf der Iris erkennen. Patient wurde wiederholt von Herrn Prof. Krehl untersucht, doch wurde an seinem Körper, speciell den Lungen nichts Pathologisches nachgewiesen.

Am 2. V. 94 traten Durchfälle auf, weswegen die Inunction ausgesetzt wurde. Einige Tage später trat ein Rückfall ein. Das Auge war wieder stark injicirt, die Iris deutlich verfärbt und Glaskörpertrübungen vorhanden.

Visus: Links Finger in $2^1/_2$ m; 11,0 Schw.

Verordnung: Atropin.

10. V. 94. Auge etwas weniger gereizt. Durch die Cornea, besonders von aussen unten aus ziehen sich bis fast zur Mitte feine Gefässreiserchen. Beim Abtasten des Ciliarkörpers zeigt sich die untere äussere Parthie empfindlich.

Ophth. noch dasselbe Bild.

Ordinat. Natr. salicyl. 2,0 pro die.

13. V. 94. R. A. äusserlich und ophthalmoskopisch normal.

L. A. nicht mehr lichtscheu, Epiphora verschwunden. Lider normal. Mittelstarke Ciliarinjection. Cornea in toto rauchig getrübt, besonders in der Peripherie. Am intensivsten ist die Trübung nach unten zu. Durch die Cornea ziehen sich feine Gefässreiserchen, die sich fast bis zur Mitte erstrecken, besonders von unten aussen her. Kammerwasser getrübt, Iris verfärbt; auf ihr, besonders nach dem Kammerwinkel zu kleine Prominenzen, knotige Verdickungen sichtbar

(Tuberkel), die an den unteren Irissectoren am breitesten sind. Pupille mittelweit, zahlreiche, lang ausgezogene, zum Theil gerissene, hintere Synechien. Ophthalmoskopisch ist rothes Licht zu erhalten, aber kein deutliches Bild des Augenhintergrundes. Glaskörper zeigt flottirende Trübungen. Ob chorioiditische Heerde vorhanden sind, ist nicht zu entscheiden. Druck normal, vielleicht etwas geringer. Beim Abtasten des Ciliarkörpers sind einige Stellen schmerzhaft.

R. E. $S = \frac{6}{6}$. Schweigger 0,3 Schrift gelesen.

L. E. Finger in $2^1/_2$ m. 7,0 Schrift gelesen.

Gesichtsfeld beiderseits frei. Projection richtig, kleinste Lampe wird erkannt. Auf seinen Wunsch wird Patient entlassen mit Atropin und Natr. salicyl.

Epikrise:

Die tuberculöse Natur dieses Falles zu beweisen bot anfangs Schwierigkeiten. Lues, sowohl congenitale als auch acquirirte, konnte sicher ausgeschlossen werden. Obwohl bei dem äusserst anämischen, schwächlichen Patienten mit dem flachen Thorax eine tuberculöse Affection nicht nachgewiesen werden konnte, wurde doch von Anfang an Tuberculose vermuthet. Von den Symptomen der Augenerkrankung selbst in der ersten Zeit der Beobachtung konnte für diese Annahme auch nur die Einseitigkeit der Affection verwerthet werden. Unter diesen Umständen war die Therapie theils eine roborierende, theils bestand sie in einer Inunctionskur und Darreichung von Jodkalium, war aber ohne besonderen Erfolg. Da ward plötzlich der Beweis der Tuberculose durch das Emporschiessen von Knötchen in der Iris gegeben. Der Verlauf selbst war höchst langwierig. Allmähliche Abnahme der Sehschärfe mit zeitweiligen geringen Entzündungserscheinungen, welche sich erst nach Ablauf von zwei Jahren so weit steigerten, dass ärztliche Hilfe beansprucht wurde. Der Hauptsitz der Erkrankung scheint der Strahlenkörper gewesen zu sein, wie aus den ausgedehnten Glaskörpertrübungen und der Schmerz-

haftigkeit einiger Stellen desselben hervorging. Leider verliess Patient die Klinik, bevor die Erkrankung gehoben war. Auch später konnte nichts über den weiteren Verlauf in Erfahrung gebracht werden.

Fall III.

M. S., Landwirthsfrau. 28 Jahre alt.

Anamnese: Patientin hat als Kind verschiedene Kinderkrankheiten und im 12. Jahre Gesichtsrose durchgemacht. Ihr Vater ist im Alter von 61 Jahren an Lungenentzündung gestorben. Die Mutter und Geschwister leben und sind gesund. Patientin selbst hat zwei gesunde Kinder geboren. Vor einiger Zeit litt sie viel an Husten und Nachtschweissen. Ihr Augenleiden begann vor drei Monaten mit Entzündung des linken Auges. Patientin war bisher von einem Arzt mit Pillen, äusserlich mit Pulvereinstäubungen, Einträufelungen und warmen Umschlägen behandelt.

11. II. 94. Status praesens:

Linkes Auge: Lidspalte nur wenig geöffnet. Das Auge thränt. Oberflächliche Ciliarinjection und besonders nach oben unten und aussen tiefe bläuliche Skleralinjection. Die Sklera und Episklera sind an diesen Stellen etwas geschwollen, besonders nach aussen. Die ganze Hornhaut ist leicht diffus getrübt, das Epithel gestippt. Nach aussen und oben finden sich drei saturirte dreieckige Infiltrationen. An der Hornhauthinterfläche liegen zahlreiche feine und einige dichtere Präcipitate. Das Kammerwasser ist trüb. Im Kammerwinkel befinden sich besonders nach unten einige kleine, zum Theil zusammenhängende Knötchen. Die Iris ist verfärbt und geschwollen. Nach der nasalen und temporalen Seite mehrere Synechien. Die Pupille steht noch unter Atropinwirkung. Die Linse ist rein. Der Augenhintergrund ist verschleiert. Der Glaskörper scheint diffus getrübt. Die Spannung ist herabgesetzt.

R. A.: Aeusserlich normal. Pupillarreaction prompt. Ophthalmoskopisch ein etwa 3 Papillendurchmesser langer, weisser Entfärbungsstreifen ungefähr im verticalen Meridian verlaufend entlang einem Gefässe. Medien klar.

Visus: Rechts $S = \frac{6}{12}$ und $\frac{0{,}20}{0{,}50}$. Links Finger in 4 m.

Gesichtsfeld frei.

Die Körperuntersuchung von Herrn Prof. Krehl ergiebt: Ziemlich grosse, anämisch aussehende Frau. Anämie, Milztumor, systolisches Geräusch am Herzen. Katarrh der linken Lungenspitze.

Behandlung: Warme Umschläge, Atropin. Innerlich Kreosot 0,3 pro die.

Unter dieser Behandlung ging die Injection zurück, die Niederschläge in der vorderen Kammer wurden zum Theil resorbirt, und das Sehvermögen des linken Auges hob sich bis auf Fingerzählen in 6 m. Nur vorübergehend trat ein Rückfall mit frischer Kammerwassertrübung und 3—4 frischen Synechien ein. Der Versuch, die Patientin schwitzen zu lassen, musste wegen des Herzens nach drei Tagen aufgegeben werden.

4. III. 94. Die Injection ist ziemlich verschwunden. Nur an der Stelle der Episkleritis besteht noch tiefblaue Injection und Schwellung. Abends klagt die Patientin über Schmerzen im linken Auge Sie hat um Mittag Zittern am ganzen Körper, Erbrechen und Kopfschmerzen gehabt. Das linke Auge ist stärker injicirt; es finden sich auf der Hornhaut zahlreiche grössere und kleinere Bläschen, auch einige auf der Conjunctiva nach aussen vom Limbus. Auf der oberen Hornhauthälfte hängen einige Fäden herab. Am folgenden Tage sind die Fäden verschwunden, und nur noch einige ganz feine, kleine Bläschen vorhanden. Wenige Tage später ist auch der blaue Buckel abgeschwollen. Der Bulbus ist viel reizloser.

18. III. 94. Status praesens:

Nach oben aussen noch Injection und blaue Verfärbung der Sklera. Dreieckige Hornhauttrübungen nach aussen, ausserdem mehrere punktförmige Hornhauttrübungen. Beschläge auf der Linsenfläche und hinteren Hornhautfläche. Augenhintergrund weist keine chorioiditische Veränderungen auf. Papille etwas roth. Venen erweitert und geschlängelt.

Visus: R. mit $+3$ D $\subset$ cyl. $+3{,}5$ D. A. v. $\frac{6}{12}$ und $\frac{0{,}3}{0{,}5}$.

L. mit $+3$ D $\subset$ cyl. $+3{,}5$ D. A. v. $\frac{6}{24}$.

Patientin wird mit Atropin und der corrigirenden Brille entlassen und ambulant weiter beobachtet.

4. IV. 94. Auge nach oben etwas injicirt. Hornhaut klar.

Beschläge haben abgenommen. Papille noch leicht verschleiert. Glaskörper klarer. Visus idem.

Ord.: Atropin, warme Umschläge.

18. IV. 94. Auge ziemlich frei von Injection. Sklera nach aussen und oben noch etwas bläulich verfärbt. Daselbst findet sich eine $1^1/_2$ mm breite, ausserordentlich dichte, sklerosirte Hornhauttrübung, von der aus drei zapfenförmige, weniger dichte parenchymatöse Trübungen vorspringen. Hinter diesen liegen an der Hinterfläche der Hornhaut dichtere, jetzt ziemlich scharf umschriebene, offenbar in Organisation begriffene Exsudate. Ausserdem sieht man zwei in der Tiefe der Hornhaut gelegene, ziemlich dichte Trübungen, eine oberhalb des Centrums, und eine im unteren äusseren Quadranten, die in den tiefsten Schichten der Hornhaut liegen. Daneben finden sich noch zahlreiche, auffallend kleine Beschläge, die zum Theil am Verschwinden sind. Pupille ziemlich gleichmässig rund, über mittelweit, etwas reagirend. Nach innen Reste einer hinteren Synechie. Die Knötchen und Exsudate im Kammerwinkel haben bedeutend abgenommen, so dass man nur noch Andeutungen von ihnen sieht. Im Glaskörper einige zarte Trübungen. Papille etwas verschwommen. Netzhautvenen deutlich ausgedehnt.

Visus: L. mit $+ 3$ D $\supset$ cyl. $+ 3{,}5$ D. A. v. S $= \frac{6}{24}$.

Die Körperuntersuchung durch Herrn Prof. Krehl ergab: Katarrh der linken Lungenspitze geschwunden. Geringe Dämpfung.

9. V. 94. Auge vollkommen blass. Die Hornhauttrübungen glänzender und etwas kleiner. Beschläge in merklicher Abnahme begriffen. Befund im Kammerwinkel ziemlich unverändert; Exsudate eher kleiner. Das ophthalmoskopische Bild ist scheinbar etwas klarer. Das Sehvermögen subjectiv etwas gebessert.

Therapie: Exspectativ. Atropin wird versuchsweise fortgelassen. Schutzklappe.

3. VI. 94. Das linke Auge ist reizlos. Die Hornhauttrübungen nehmen ab. Glaskörper klarer. Der Augenhintergrund weist nach oben im umgekehrten Bild einen Entfärbungsheerd auf.

Visus: L. mit $+ 3$ D $\supset$ cyl. $+ 3{,}5$ D. A. v. S $= \frac{6}{18}$.

Epikrise:

In diesem Falle war die Aetiologie wieder leicht erwiesen. Vor der Aufnahme litt Patientin längere Zeit an Husten und Nachtschweissen. Die Körperuntersuchung ergab Anämie, Milztumor und linksseitigen Spitzenkatarrh, der später mit Hinterlassung einer Dämpfung schwand. Die Affection war auch hier einseitig und verlief mit deutlicher Knötchenbildung in der Iris. Der Krankheitsverlauf selbst unterscheidet sich von den vorerwähnten durch die Episkleritis, welche mit bläulicher buckelförmiger Vorwölbung der ergriffenen Skleralparthie einherging, den dreieckigen sklerosirenden Trübungen der Hornhaut und den massenhaften Beschlägen auf die Hinterwand der Cornea. Complicirt wurde das Krankheitsbild einige Tage durch einen Herpes febrilis, der unter Störung des Allgemeinbefindens eintrat, und mit Bläscheneruptionen und Bildung von Fäden verlief. Das schliesslich erzielte Resultat war ein gutes. Das Sehvermögen hob sich wieder auf $^1/_3$ der Norm.

Diese drei Fälle von Keratitis parenchymatosa, welche sicher auf tuberculöser Basis beruhten, beweisen, welche Mannigfaltigkeit sowohl der klinischen Erkrankungsformen, wie des ganzen Verlaufes auch bei dieser Krankheit obwalten kann.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Wagenmann für die Ueberlassung der Fälle und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.